Die Mortalität bei Diabetes mellitus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von

Hanns Wittmann
approb. Arzt
aus Berlin

Tag der Promotion: 24. Oktober 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29

69

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Rubner**

Referenten: Prof. Dr. **Brugsch**

Prof. Dr. **Kraus**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit zugeeignet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544328_0044

Ueber das Auftreten, die Verbreitung und den Verlauf des Diabetes mellitus ist unendlich viel geschrieben worden, und doch ist es schwer, gute Statistiken über diese recht verbreitete Krankheit zu gewinnen. Das statistische Material der verschiedenen Länder ist nach dieser Richtung noch nicht zur Genüge durchgearbeitet worden. Die Ansichten der verschiedenen Autoren, auf deren persönlicher Erfahrung die vorhandenen Angaben beruhen, gehen in vielen Punkten weit auseinander. Immerhin ist es erwiesen, daß in manchen Ländern, wie z. B. Ungarn, Galizien, Malta, Süditalien und Ostindien Diabetes besonders häufig vorkommt. Es lag nahe, die Erkrankung in jenen Landstrichen mit der vorwiegenden Ernährung durch Vegetabilien und süße Früchte in Verbindung zu bringen, doch ist dieser ätiologische Zusammenhang keineswegs erwiesen, zu mal in anderen Ländern, wie etwa dem mittleren Rheingau, dem baltischen Küstenlande und Nordamerika, wo von einer überwiegenden Kohlehydraternährung nicht die Rede sein kann, Diabetiker auch in hoher Prozentzahl vorkommen. Bedenkt man weiterhin, daß die vorwiegend vegetarische Lebensweise ungeheuer weit über den Erdkreis verbreitet ist und auch besonders in solchen Ländern zur Norm geworden ist, aus denen eine besondere Häufigkeit an Diabetes mellitus nicht gemeldet wird, so kann man sich der Ansicht jener Autoren, die diese Erkrankung mit dem ausschließlichen Genuß von Kohlehydraten in Verbindung bringen wollen, keines wegs anschließen. Und doch muß diese Stoffwechselkrankheit in ursächlichem Zusammenhang mit der Ernährungsweise stehen. Wohlhabende Klas-

sen werden erwiesenermaßen bedeutend häufiger zuckerkrank, als die ärmere Bevölkerung.

Fernerhin ist es nicht ganz uninteressant, daß sich eine gewisse Prädilection für bestimmte Rassen feststellen läßt. Am auffallendsten ist die Disposition der semitischen Rasse für Diabetes, womit nicht gesagt sein soll, daß etwa andere nicht germanische Rassen weniger zu Diabetes neigen sollten, doch konnte man gerade in Deutschland die Diabetes-Rassenstatistik in Bezug auf die Juden besonders leicht vervollkommnen. Interessant ist da die Mortalitätsstatistik aus Frankfurt a. M. aus den Jahren 1878—1890.

Das Verhältnis der Todesfälle an Diabetes mellitus zu der Gesamtzahl der Todesfälle war bei den Juden etwa sechsmal größer, als bei den Nichtjuden (1,9 : 0,29 %). Hierbei ist zu bemerken, daß bei dieser Statistik allerdings nur Leute mit jüdischem Glaubensbekenntnis berücksichtigt worden sind. Wären außerdem auch noch die Fälle hinzugerechnet worden, bei denen jüdische Abstammung vorliegt, so hätte sich dieser Unterschied noch erheblich vergrößert. Die Diabetesmortalität in Budapest betrug im Jahre 1906 bei Juden 20,4 $^0/_{00}$, bei Nichtjuden nur 3,4 $^0/_{00}$. v. Noorden, dessen eingehendes Diabetesstudium uns gerade in dieser Frage viel Aufschluß gebracht hat, ist bei seinem großen Material in Frankfurt a. Main zum Ergebnis gekommen, daß sich von 1487 in der Zeitdauer von 11 Jahren von ihm behandelten Diabetikern ca. 31,5 % jüdischer Abstammung fanden, und auch hier konnte festgestellt werden, daß es sich zum überwiegenden Hauptteil um Leute aus der wohlhabenderen Bevölkerung handelte. Dieser Forscher sucht die Disposition für Diabetes bei den Juden in der Häufigkeit von Verwandtenehen und erklärt sich diese Aetiologie durch die infolge der Einschränkung der natürlichen Zuchtwahl bei den Juden verstärkte Neigung zu degenerativen Anomalien, wie er überhaupt einen gro-

ßen Teil aller Diabetesfälle zu den endogenen Degenerationskrankheiten rechnet.

Wenden wir uns nun der Frage zu, ob auch die beiden Geschlechter verschieden von Diabetes befallen werden, so finden wir die Antwort darauf in den Angaben der verschiedensten Autoren, Alle betonen die größere Häufigkeit bei Männern. In Preußen starben in den Jahren 1877—1897 8040 Männer und 4889 Frauen an Diabetes. Frerichs berichtet von 282 männlichen gegenüber 118 weiblichen Diabetikern, Seegen stellt 706 Männer 232 Frauen gegenüber, bei Schmitz ist das Verhältnis 1206 : 903, v. Noorden 1427 : 533.

Auch das Alter ist von großer Bedeutung. Wenn man Diabetes auch in allen Lebensaltern gefunden hat, so häufen sich die nur selten im jüngsten Kindesalter vorkommenden Fälle um die Pubertätszeit schon etwas mehr, gehören aber auch hier noch zu den Seltenheiten. Die Zahl der Erkrankungen steigt dann in den folgenden Jahren rapid an und erreicht meist im 5. Dezennium ihren Höhepunkt, um bei höherem Alter wieder zu sinken. Die statistischen Angaben sind aber auch in diesem Punkte nicht ganz genau, da sie alle nur über das Alter Aufschluß geben, in welchem die Patienten zur Behandlung kamen, uns aber über den Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes im Unklaren lassen, der bereits viele Jahre zurückliegen kann. Wenn wir gegen Ende des 6. Dezenniums einen Rückgang der Krankheitsfälle beobachten können, so steht diese Zahl auch im Verhältnis zur Zahl der in diesem Alter stehenden Individuen. Kommt der Diabetes mellitus auf der Höhe des Mannesalters zum Ausbruch, so handelt es sich oft um fette Personen, deren Fettsucht sich schon ein bis zwei Jahrzehnte früher entwickelte und nunmehr mit Diabetes kompliziert wird. Auch finden wir oft Arteriosklerose im Verein mit Diabetes, die durch Vermittlung des Pankreas die Krank-

heit bedingen konnte, wenn es hierbei auch nicht in Abrede gestellt werden soll, daß die Arteriosklerose als Folgeerscheinung des Diabetes aufgefaßt werden kann. Letztere Erklärung ist die häufigere. Je später die Krankheit auftritt, desto günstiger ist ihr Verlauf. Im späteren Alter ist der Diabetes selten ein schwerer. Bei Frauen tritt er wohl am häufigsten in der Zeit des Klimakteriums ein, und nach den Tabellen von Pavy fallen doppelt soviel Erkrankungen in das Klimakterium, als in irgend einen anderen Lebensabschnitt. Faßt man die Forschungsergebnisse der verschiedenen Autoren zusammen, so kann man sagen, daß bei den wohlhabenden Bevölkerungsschichten der Diabetes in den späteren Jahren überwiegt, während bei den Erkrankungen in jüngeren Lebensaltern ein sozialer Unterschied nicht ins Auge fällt.

Die Frage der Heredität ist von großer Wichtigkeit, doch konnte auch hier noch keine Einigung erzielt werden. Wenn auch die Erkrankung von Kindern deren Eltern an Diabetes mellitus litten oder noch leiden, verhältnismäßig selten ist, so kann doch eine gewisse Erblichkeit nicht in Abrede gestellt werden. Die schon oben besprochene Häufigkeit der Erkrankung bei Juden spricht doch entschieden für die Heredität. Viel häufiger findet man die Krankheit bei Geschwistern, die aus nahen Verwandtenehen stammen. v. Noorden berichtet über 10 solcher Fälle, wobei bei einer Gruppe von 3 Kindern alle erkrankten, als sie das 4. Lebensjahr erreicht hatten. Die jüngeren 2 Geschwister die zur Zeit der Berichterstattung 11 und 12 Jahre alt waren, waren bis dahin gesund geblieben.

Alle Fälle von jugendlichem Diabetes sind sehr bösartig, und Th. Langaker berichtet über 5 Todesfälle an Diabetes bei Geschwistern im Alter von 4—11 Jahren. Die Ansichten, ob die hereditären Fälle besonders günstig, oder besonders bösartig verlaufen, gehen weit auseinander. Be-

trachtet man nicht nur die Erkrankungen der Aszendenten, sondern berücksichtigt auch die entfernteren Verwandten (Onkel, Tante, Vettern), so tritt die Erblichkeit schärfer hervor, und man konnte in 14—25 % der Fälle eine Heredität nachweisen. Interessant ist auch ein von v. Noorden aufgestellter Stammbaum einer Diabetikerfamilie, aus der man ersehen kann, daß mit jeder Generation die Erkrankung in ein früheres Lebensalter rückte, so daß bei den Urgroßeltern der Diabetes mit 70 Jahren auftrat, bei den Großeltern mit 40 bezw. 56 Jahren, dem Vater mit 37 Jahren und den 3 Kindern (von 4) mit 20, 22 und 23 Jahren.

Die obigen Angaben über die Seltenheit von Diabetes bei Kindern wird ergänzt durch die Mitteilungen der holländischen Aerzte C. de Lange und J. C. Schippers, die bei ihrem außerordentlich großen Material von 10 848 behandelten kindlichen Patienten nur 6 Diabetiker fanden. Durchweg war der Krankheitsverlauf ungünstig, es trat der Tod nach 5 Monaten bis 2½ Jahren ein. Aus dem klinischen Verlauf wird folgendes berichtet: Die Körpertemperatur war mitunter erhöht, im Harn wurden Erythrocyten, im komatösen Stadium auch Leukocyten, zahlreiche kleine Komazylinder und hyaline Zylinder vorgefunden. Wiederholte hohe Ammoniakwerte, welche bis auf 8,2 g in 24 Stunden anstiegen, sogar bei täglicher Verabfolgung von 30,0 g Natron bicarbonicum. Eine diätetische Behandlung, bei welcher auch Hafer-, Reis-, Gemüsetage eingeschoben wurden, bot außerordentliche Schwierigkeiten dar; leidliche Erfolge wurden durch fleischarme, fettreiche Nahrung gezeitigt.

Wie wir vorhin gesehen haben, ist der Diabetes vorwiegend eine Erkrankung der Alternden, und da finden wir ihn wiederum am häufigsten bei lipomatösen Individuen. Wir können annehmen, daß er auf der Basis einer viele Jahre bestehenden alimentären Mastfettleibigkeit

erworben ist, das heißt, bei Leuten auftritt, bei denen lange Zeit hindurch ein Mißverhältnis zwischen reichlicher Zufuhr von Nährmaterial und geringem Verbrauch desselben stattfindet. Das Uebermaß von Eiweiß und stickstofffreier Nahrung schließt einen größeren Calorienwert ein, als der Organismus für seine Arbeitsleistung und seinen Wärmehaushalt bedarf. Die Fettaufspeicherung nimmt in diesen Fällen umso mehr zu, als dabei ein ungenügender Verbrauch der Muskelbewegung stattfindet, welch letztere zur Zersetzung des Glykogens und Fettes im Organismus notwendig ist. Tritt hierzu noch übermäßiger Alkoholgenuß, so wird das aufgespeicherte Fett vor dem Zerfall bewahrt. Auf diesem Wege kommt die alimentäre Lipomatosis zustande, die beim Bestehen durch ein bis zwei Jahrzehnte, zumeist im Alter von über 50 Jahren, die Disposition zu Diabetes mellitus abgibt. Naunyn sagt: „Unter den Diabetischen, die dem höheren Lebensalter angehören, findet man auffallend ungewöhnlich gut genährte Leute; unter meinen Fällen waren 10, die über 110 kg wogen.

Für den hauptsächlich lipogenen Diabetes der Alternden ist das ätiologische Moment schon in der Erfahrungstatsache gegeben, daß die Fettleibigen zum Diabetes disponieren und daß die Anlage zur Lipomatosis mit der zur Glykosurie verwandt ist. Doch lassen sich auch noch andere Erklärungen dafür geben, daß sich bei Personen im Klimakterium, bei denen die allgemeine Fettzunahme im Körper lange andauert, allmählich die diabetische Erkrankung entwickelt. Bei Fettleibigen fand man bei der Obduktion nicht nur die Muskeln von Fettgewebe durchwachsen, die Muskelfibrillen durch das eingewucherte Fett auseinander gerissen und fettig degeneriert, sondern es kamen auch häufig Veränderungen der Leberzellen mit Fettablagerung in denselben als ein für die Entstehung des Diabetes akzessorisch begünstigendes Moment hinzu.

Die sogenannten „reinen" Fälle bei älteren Leuten, d. h. solche, bei denen keine Beziehung zu einer Organerkrankung besteht, bieten meist einen recht günstigen Verlauf. Die Stoffwechselstörung bleibt oft Jahrzehnte hindurch unverändert. Sehr häufig geht sogar die Toleranz schließlich doch zurück, so daß nicht mehr wie früher Zuckerfreiheit ohne starke Nahrungsbeschränkung erzielt werden kann. Zu den schwersten Formen der Erkrankung kommt es nach so langsamem Verlauf nur äußerst selten. Die günstige Prognose beim Auftreten des Diabetes jenseits des vierten, meist schon jenseits des dritten Lebensjahrzehnten ist daher im großen und ganzen berechtigt. Durch fieberhafte Komplikationen, am häufigsten bei Gangrän und Karbunkel, tritt aber auch hier, sogar in scheinbar leichten Fällen, gelegentlich akute Verschlimmerung der Krankheit mit Koma dyspnoicum ein. Aber außer diesen, von Hause aus leichten Fällen, kommen im höheren Alter, wenn auch selten, Erkrankungen der schwereren Form vor, deren Prognose ernster zu stellen ist. Der Uebergang der leichten in schwerere Formen der Glykosurie kommt bei sachkundiger Behandlung nur sehr selten vor. Eine Ausartung in schlimmere Formen hat man bei jugendlichen Individuen zu befürchten, bei älteren Personen dagegen bleibt ein etwa im 4. bis 5. Dezennium erworbener Diabetes meist dauernd als leichter bestehen, sofern nicht therapeutische Fehler begangen werden, oder er durch interkurrente Krankheiten verschlimmert wird. Die Gefahren, die sich hier unmittelbar aus der Glykosurie ergeben, der Zuckerverlust, die Abnahme der Kräfte, die Abmagerung können leicht verhindert werden; vielmehr ist die Gefahr im Hinzutreten der verschiedenartigsten Komplikationen zu erblicken, die das Leben teils verbittern, teils ernstlich bedrohen. Auf sie werde ich weiter unten eingehen.

Wenn, wie wir eben gesehen haben, das höhere Lebens-

alter meist nur von relativ leichten Diabeteserkrankungen heimgesucht wird ,so können wir beobachten, daß bei Erkrankungen bei jungen Leuten das Umgekehrte der Fall ist. Ich möchte sagen, daß wir hier, was Schwere und Mortalität anbetrifft, in der Mitte zwischen dem Kindes- und höheren Lebensalter stehen. Die außerordentlich hohe Mortalität bei kindlichem Diabetes haben wir oben besprochen. Bei jungen Leuten im zweiten bis dritten Jahrzehnt pflegt sich nach kurzer transitorischer Glykosurie eine mittelschwere, und hieraus in etwa 5—12 Monaten eine schwere Form der Glykosurie auszubilden. Doch hat man selten Gelegenheit, alle diese Uebergangsformen der Krankheit zu beobachten. Meist kommen die Patienten erst zur Behandlung, wenn sie schnelle Abmagerung und Kräfteverfall zum Arzt führt. Häufig wird von den Kranken ein ganz bestimmter Zeitpunkt angegeben, von dem an sie sich krank fühlten: die Harnmenge wurde größer, heftiges Durstgefühl quälte sie Tag und Nacht; trotz reichlichen Essens bei auffallendem Nahrungsbedürfnis schritt die Abmagerung schnell voran; Schlaffheit, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit und schnelle Ermüdung gesellten sich bald dazu. Sobald bei diesen Kranken der erste Zusammenbruch stattgefunden hat, geht es meist schnell bergab. Wenn man auch durch ganz energische Behandlung einen Stillstand des Diabetes, ja sogar eine Besserung und Gewichtszunahme errungen hat, so dauerte diese Besserung doch selten längere Zeit an. Nach einigen Monaten — ja selbst einigen Jahren — bekommt die Krankheit wieder das Uebergewicht, und jede Therapie zeigt sich machtlos. Fälle, in denen eine wirklich schwere Glykosurie im jugendlichen Alter 5 bis 10 Jahre hindurch ertragen wurde, sind äußerst selten. Die stets neuen Verschlimmerungen ichnen sich gewöhnlich an Störungen des Magens und des Darmes an. Das Körpergewicht sinkt allmählich, die

Schwäche wird immer größer. Azeton, Azetessigsäure, Oxybuttersäure sind in großen Mengen nachweisbar, schließlich führt das Koma das Ende herbei. Im ganzen dürfte der Verlauf eines derartig chronischen Falles 8 bis 10 Jahre selten überschreiten. Aber meist verlaufen die Fälle in diesem Alter schneller. Vom Auftreten leichter Glykosurie bis zum Tod im Koma vergehen gewöhnlich nicht mehr als 2 bis 3 Jahre. Da aber, wie gesagt, die meisten Kranken nicht gleich beim Auftreten der ersten leichten Glykosurie, sondern erst bei Störungen durch erhebliche subjektive Beschwerden mit voll entwickeltem Krankheitsbild zur Behandlung kommen, so dauern diese Fälle von den ersten auffälligen Symptomen bis zum Tode mitunter nur mehrere Wochen oder, Monate. Die ersten Stadien der Krankheit sind dann meist unbeachtet vorübergegangen.

Zur Bestimmung der Krankheitsdauer haben Griesinger und Pfeiffer eine Mortalitätstabelle von 152 Diabetesfällen zusammengestellt:

Dauer der Krankheit:	
Bis ¼ Jahr	2 Fälle
„ ½ „	15 „
„ 1 „	30 „
„ 2 Jahre	47 „
„ 3 Jahre	31 „
„ 4 Jahre	12 „
¼ bis 4 Jahre	137 Fälle

Dauer der Krankheit:	
Bis 5 Jahre	4 Fälle
„ 6 „	3 „
6—7 „	4 „
7—8 „	1 Fall

bis 10 „	2 Fälle
„ 14 „	1 Fall
5 bis 14 Jahre	15 Fälle

Da in dieser Tabelle nur schwere Fälle von Diabetes mellitus, die ad exitum gekommen sind, aufgeführt wurden, so gibt sie eine viel zu ungünstige Vorstellung über den Verlauf der Krankheit. Lehrreicher ist schon die Zusammenstellung von Naunyn über die Krankheitsdauer:

Dauer der Krankheit:	Zahl der Fälle:
Bis zu 1 Jahr	42
1 bis 2 Jahre	35
2 bis 3 Jahre	23
3 bis 4 Jahre	14
4 bis 5 Jahre	5
5 bis 6 Jahre	7
6 bis 8 Jahre	6
8 bis 10 Jahre	1
10 bis 12 Jahre	6
bis 16 Jahre	1
länger als 31 Jahre	1
Im ganzen beobachtet	141

Wenn diese Tabelle auch noch ungünstig ist, so berichtet sie uns doch wenigstens über die Krankheitsdauer vom Auftreten der ersten deutlichen Symptome bis zum Ausscheiden aus der Behandlung, also bis zur Heilung. Naunyn sagt, daß von diesen Fällen überhaupt nur wenige während seiner Behandlung gestorben sind, die übrigen haben sicher alle noch längere Zeit, manche, aller Wahrscheinlichkeit nach, noch viele Jahre gelebt, und dies gilt für die Fälle, die in obiger Tabelle als solche mit (bisher) kurzer (ein- bis zweijähriger) Dauer der Krankheit figurieren,

wie auch für diejenigen, welche bereits eine lange Krankheitsdauer hinter sich haben. Diese Unzulänglichkeiten haften jeder Zusammenstellung von Diabetesfällen zur Bestimmung der Krankheitsdauer an, und machen sie fast wertlos. Außerdem aber lehren solche allgemeinen Zusammenstellungen nicht viel, weil die Dauer der Krankheit bei der schweren und leichten Form ganz verschieden ist.

Aus folgender Tabelle:

Krankheitsdauer:	Zahl der Fälle:
Bis 1 Jahr	16
1 bis 2 Jahre	22
2 bis 3 Jahre	21
3 bis 4 Jahre	4
bis 8 Jahre	1

welche uns eine Uebersicht über die Krankheitsdauer schwerer Fälle gibt (wobei allerdings nur die Hälfte der Fälle in der angegebenen Zeit ad exitum gekommen ist, die andere Hälfte spätestens einige Monate nach dem Ausscheiden aus der Behandlung gestorben ist), können wir ersehen, daß die schweren Fälle nur selten länger als 2 bis 3 Jahre andauern. Im Greisenalter sind die schnell ungünstig verlaufenden Fälle deshalb so selten, weil hier schwere Fälle nur ganz vereinzelt vorkommen.

Will man die Schwere eines Diabetesfalles aus der Urinbeschaffenheit beurteilen, so muß man stets die Zusammensetzung der Nahrung des Patienten kennen. Bei unzweckmäßig zusammengesetzter Kost, welche viel Kohlehydrate enthielt, oder überhaupt zu reichlich war, wie es zumeist bei unbehandelten Diabetikern sein wird, wird eine längere Beobachtung bei zweckmäßig zusammengestellter Kost nötig sein; dann kann der Kranke öfter trotz anfangs starker Zuckerausscheidung noch recht beträcht-

liche Toleranz für Kohlehydrat und Eiweiß zeigen und leicht zuckerfrei werden. Kehrt er aber zu seiner unzweckmäßigen Nahrungsweise zurück, oder wirken andere Schädlichkeiten ein, dann erscheint gewöhnlich wieder der Zucker im Urin; dauert die Glykosurie längere Zeit an, dann sinkt auch die Toleranz recht erheblich herab. Werden bei freier Kost bereits nennenswerte Mengen Acetessigsäure oder gar Oxybuttersäure ausgeschieden, so handelt es sich stets um einen schweren Fall, auch wenn der Ernährungszustand noch gut sein sollte.

Wenn wir im Vorigen den Diabetes mellitus als selbständige Erkrankung betrachtet haben, so darf man nicht vergessen, daß sich zum Diabetes besonders häufig Komplikationen durch Affektionen irgend welcher Organe hinzugesellen, und es ist bei vielen kombinierten Erkrankungen nicht immer leicht, ja sogar zuweilen ausgeschlossen, festzustellen, welche Erkrankung als die primäre anzusprechen ist. Fast jedes Organ kann beim Diabetiker der Sitz pathologischer Prozesse werden. Die Störungen, die resultieren, unterscheiden sich oft wenig oder gar nicht von Störungen, die auch bei anderen, vorher gesunden, oder mit sonstigen Krankheiten behafteten Individuen beobachtet werden. Die Störungen haben aber oft bestimmte charakteristische Merkmale; aus ihrem Verlauf, teils aus der Gruppierung der Organerkrankungen, läßt sich oft die Diagnose des Diabetes mellitus als Grundleiden stellen. Die Komplikationen sind teils entzündlicher, nekrotisierender oder degenerativer Art, teils tragen sie den Charakter einfacher Ernährungsstörung. Im allgemeinen wird man wohl annehmen können — die verschiedenen Ansichten über die Aetiologie der Komplikationen gehen weit auseinander —, daß der allgemeine schlechte Ernährungszustand der Diabetiker, der die Widerstandskraft jedes einzelnen Körperteils mindert, den Angriff neuer, mit Diabetes nicht

unmittelbar zusammenhängender Schädlichkeiten erleichtert. Zu solchen Schädlichkeiten rechnen Traumata, Ueberanstrengung und Infektionen. Naunyn ist der Ansicht, daß der hohe Zuckergehalt der zirkulierenden Säfte die Organe direkt benachteiligt, und zwar entweder durch Wasseransaugung aus den Geweben, oder durch Imprägnierung desselben mit konzentrierter Zuckerlösung. Zucker sei gleichsam Gift für die Gewebe. Er nennt als Folgen dieser Intoxikation: Neuralgien, Angina pectoris, Asthma, Hautjucken, Ekzeme, Impotenz, gangräneszierende Entzündungen, Skorbut, Furunkel, Karbunkel, krankhaftes Hunger- und Durstgefühl und dergleichen mehr. Jedenfalls ist erwiesen, daß jeder Diabetiker andrängenden Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig ist, als der Gesunde.

Berücksichtigen wir nun zunächst einmal die Komplikationen des Kreislaufsystems, und ziehen zunächst die Arteriosklerose in unsere Betrachtung! v. Noorden zählte 40 % Arteriosklerotiker unter seinen diabetischen Patienten. Er betont ausdrücklich, daß darunter viele waren, wo weder Alkoholmißbrauch, noch Alter, vorausgegangene Syphilis oder Nierenerkrankung den Boden für die Arteriosklerose vorbereitet hatten. Tabakmißbrauch ließ sich allerdings häufig feststellen. Nur etwa die Hälfte der Patienten war über 50 Jahre alt. Bei fettleibigen Diabetikern fand man häufiger eine hochgradige Entwickelung der Arteriosklerose, als bei mageren. Man konnte aber die Häufigkeit der Arteriosklerose nicht mit der Schwere des Diabetes in Wechselbeziehung bringen. Man fand sie vielmehr bei den wirklich schweren Fällen des Diabetes äußerst selten. Das mag nun auch daher kommen, daß man die wirklich schweren Fälle, wenigstens in ihrer überwiegenden Mehrzahl im jugendlichen Alter beobachtet hat, ehe es zur Entwicklung der Arteriosklerose kommen konnte.

Umgekehrt haben manche Forscher, wie Hoppe-Seyler, die Frage aufgeworfen, ob nicht die Arteriosklerose als primäre Erkrankung anzusehen sei, — etwa hervorgerufen durch Syphilis —, und dann später durch Ernährungsstörungen im Pankreas oder im Nervensystem zu Diabetes führt. Wie dem nun auch sei, die Vergesellschaftung des Diabetes mit Arteriosklerose bedeutet immer eine erschwerende Komplikation des Leidens. Als Folgen hat man senile Gangrän, Asthma cardiale, Angina pectoris, Myodegeneratio cordis, aber auch Albuminurie und Nephritis beobachtet. Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß die Arteriosklerose bei Auslösung von Herz-, Nieren- und Hirnaffektionen gewöhnlich das Symptomenbild so sehr beherrscht, daß die Glykosurie zu einem nur untergeordneten Symptom erniedrigt wird. Die Frage der Mortalität bei diesen komplizierten Fällen läßt sich nicht im allgemeinen beantworten, dazu gleicht ein Fall zu wenig dem anderen; jedenfalls steht fest, daß sie bei den mit Arteriosklerose kombinierten Fällen größer ist, als bei den reinen Fällen von Diabetes.

Wie verhält sich nun das Herz im allgemeinen bei Diabetes? Es gibt zweifellos viele Kranke, bei denen keine pathologischen Herzveränderungen festgestellt werden können, andererseits ist die Zahl derjenigen Fälle, in denen eine Herzhypertrophie oder eine Herzschwäche besteht, mindestens so groß, wenn nicht größer. J. Mayer hat an Lebenden 24 % Herzhypertrophie festgestellt. Doch fällt die Herzhypertrophie nicht in den Rahmen unserer Betrachtung, da sie ja doch im Diabetes eine willkommene Kompensationserscheinung ist. Viel wichtiger ist für uns, auf die vielen Fälle von Herzschwäche einzugehen, die mit Diabetes kombiniert sind. Sie entwickelt sich teils nach vorausgegangener Hypertrophie, teils ist ihre anatomische Grundlage eine einfache Atrophie der Muskulatur;

ebenso wie die übrige quergestreifte Muskulatur, wird die des Herzens durch Verfettung, Dehnung oder allgemeine Hinfälligkeit des Patienten geschwächt, auch können oft sklerotische Prozesse an den Koronargefäßen die Ernährung des Herzmuskels stören. Bei älteren Leuten kann man den Einfluß einer Herzkrankheit auf den Diabetes schlecht beobachten, da zu häufig Komplikationen von Fettsucht, Arteriosklerose, Gicht, Nierenschrumpfung, Ueberreizung durch Alkohol- und Tabakmißbrauch hinzutreten. Bei jugendlichen Diabetikern, wo man diese Nebenerkrankungen eher ausschließen kann, hat man besseres Material zur Prüfung des komplizierenden Herzleidens. Und hier hat nur Frerichs bei zahlreichen Sektionen nachgewiesen, daß die Atrophie des Herzens, vorzugsweise die gewöhnliche braune Atrophie, die sich an den Leichen der Kachektischen fand, nicht für etwaige Herzschwäche und den plötzlichen Tod der Diabetiker verantwortlich gemacht werden darf; denn die wirklichen Erscheinungen von Herzschwäche fand man nicht etwa bei den schweren jugendlichen Fällen, die in höchster Kachexie ad exitum kamen, sondern vielmehr bei den älteren Leuten.

Eine weitere Komplikation des Diabetes mellitus ist das Auftreten einer Albuminurie. Frerichs beobachtete bei 14 von 30 Diabetes-Fällen Eiweißausscheidung und machte interessante Angaben über die Aetiologie. Es seien diese Fälle teils akute, teils chronisch verlaufende Hirnerkrankungen gewesen. Er beobachtete dreimal Eiweiß und Zucker im Harne bei Fällen von Hirn-Aneurysmen, die geplatzt waren, und deren Blut die Ventrikel überschwemmte; viermal bei großen Apoplexien, zweimal bei eitriger Meningitis cerebri und einmal bei Meningitis basilaris chronica tuberculosa. Es fand sich in allen diesen Fällen Blut in dem Ventrikel, nur einen Fall ausgenommen, wo der apoplektische Herd sich auf einen Teil des Kleinhirns

und den Hirnschenkel erstreckte. Bei der chronischen Form, die nicht zur Obduktion kam, und deren Verlauf sich stellenweise über Jahre erstreckt, beobachtete man dreimal Albuminurie und gleichzeitig fand sich hier im weiteren Verlauf Parese des Facialis vor. Der Zuckergehalt betrug in diesen Fällen 1½ bis 2 %, der Eiweißgehalt schwankte; mitunter verschwand der Zucker, dann wieder das Eiweiß, bis in einzelnen Fällen die Nierenabsonderung ganz zurückging. Es war dabei Polyurie vorhanden, in anderen Fällen fehlte dieselbe. Frerichs erklärt sich alle diese Fälle durch die Annahme einer Läsion des vierten Ventrikels, die nicht nur die Ausscheidung von Zucker, sondern auch, wenn sie etwas höher hinaufgeht, auch von Eiweiß auslösen kann. Die Prognose aller dieser Fälle ist lediglich abhängig von der Art der Hirnläsion. Schwere Apoplexie mit Verletzung des Seiten-Ventrikels führt nach wenigen Tagen zum Tode, dasselbe gilt von Hirn-Aneurysmen. Etwas günstiger ist die Prognose bei Meningitis zu stellen, wo eventuell noch Heilung erfolgen kann. Es ist von einigen Fällen berichtet worden, bei denen sich die Zucker- und Eiweißausscheidung verlor, und alle Symptome zurückgingen.

Die Frage, ob ein Diabetes, der zeitlich nach einem vorausgegangenen Trauma auftritt, in ursachlichem Zusammenhang mit demselben steht, ist seit langen Jahren nach den verschiedensten Richtungen hin erörtert worden. Es fanden sich viele Autoren, die diesen Zusammenhang in Abrede stellten, jedoch wurde von vielen anderen bewiesen, daß tatsächlich Diabetes als Folge eines Traumas eintreten kann. v, Noorden führt über dieses Thema etwa folgendes aus:

Traumatischer Ursprung des Diabetes ist zu diagnostizieren, wenn bei einem bis zum Unfall allem Anscheine nach gesunden Menschen, dessen Urin nicht untersucht

wurde, alsbald nach dem Unfalle (innerhalb der nächsten Wochen) Abmagerung, Verfall der Kräfte oder andere Begleiterscheinungen des Diabetes sich entwickeln und der Urin Zucker enthält. Die Diagnose ist auch dann in positivem Sinne zu stellen, wenn es in den ersten Monaten oder auch Jahren versäumt wurde, den Urin zu untersuchen.

Dieser Fall wird sich, da es leider noch nicht allgemein üblich ist, bei jedem Kranken den Urin zu untersuchen, verhältnismäßig oft ereignen. Es wäre sehr verkehrt, den Patienten für solches Versehen büßen zu lassen. Die an den Unfall sich anschließende Entwicklung der sekundären diagnostischen Symptome ist dann als vollgültiger Beweis anzusehen. Die Wahrscheinlichkeit des traumatischen Ursprungs ist aber nur dann zuzulassen, wenn es sich bei dem Unfall um eine intrakranielle Verletzung oder um Gehirnerschütterung handelte. Die Intensität des Traumas von einem gewissen Mindestgrad an, und die Intensität der Glykosurie dürfen bei der Entscheidung ebensowenig ins Gewicht fallen, wie etwa das Vorhandensein hereditärer Belastung. Wenn der Arzt in diesen Fällen der Wahrscheinlichkeit die traumatische Herkunft des Diabetes bejaht, so wird er sich freilich manchmal irren; vom theoretischen Standpunkt der Unfallsentschädigung aus erfüllt aber der Arzt durch Anerkenntnis des Zusammenhanges dem Patienten gegenüber eine Pflicht der Humanität und der Gerechtigkeit, der er sich ebensowenig, wie die zur Entschädigung verpflichtete Amtsstelle entziehen darf.

Viele Begutachter (Windscheid- Marmetschke) legen Wert auf eine bestehende nervöse Disposition, während v. Noorden die Erörterung dieser Frage für völlig belanglos hält, da der traumatische Diabetes (insofern es sich um einen Diabetes nach Hirnerschütterung und dergleichen handelt) mit der nervösen Veranlagung (Hysterie, Neurasthenie usw.) des Kranken nichts zu tun habe. Eine ner-

vöse Disposition käme höchstens bei einer Glykosurie der „traumatischen Neurosen" in Frage.

Während also v. Noorden als Aetiologie eines traumatischen Diabetes Gehirn- und Rückenmarksläsionen oder Kontusionen angibt, so hat Thiem in seinem Werke: „Zuckerharnruhr nach Verletzungen von Rumpf und Gliedmaßen" betont, daß auch bei Fall auf das Gesäß, auf die Füße, auf den Rücken oder Bauch Diabetes auftreten kann, ohne daß Gehirn oder Rückenmark irgendwie geschädigt seien. Es brauchte dabei nicht zu Knochenbrüchen zu kommen. Die Körpererschütterung allein muß als schon ausreichend zur Hervorbringung von Diabetes angesehen werden. Sind Verletzungen der Wirbelsäule nachweisbar, so spricht dies für die Heftigkeit der Gewalteinwirkung und macht die Entstehung des Diabetes durch den Unfall noch wahrscheinlicher.

Während viele Fälle von Diabetes beschrieben worden sind, die irgend einem Trauma ihre Entstehung verdanken, so findet man in der zugänglichen Literatur nur äußerst selten die Frage beantwortet, ob bei schon vorher diagnostizierter schwerer Form des Diabetes ein geringfügiges Trauma genügt, um den Tod durch Koma herbeizuführen. Und gerade solche Fälle sind für unsere Betrachtung von besonders hohem Wert.

Dr. P. H. van Eden (Amsterdam) berichtet über einen solchen Fall folgendes:

Am 13. 7. 19 . . erfolgt Anzeige eines Unfalls, der am 10. 7. einem 31-jährigen Deckknecht zugestoßen sein soll. Beim Festmachen des Schiffes soll ihm ein Drahtseil die Finger verletzt haben. Der zur ersten Hilfe gerufene Arzt vermerkte: „Panaritium superficiale et profundum incipiens digiti III manus dextrae". Die vermutliche Dauer wird mit einem „?" angegeben.

Der Patient wird am 19. 7. ins Krankenhaus gebracht und stirbt dort am 21. 7.

Das Sektionsprotokoll lautete:

Die Leiche ist die eines ziemlich kräftig gebildeten Mannes. Totenstarre in geringem Grade. Viele livores. Der Bauch ist grünlich verfärbt und aufgebläht. Hände und Füße zeigen hochgelbe Farbe (Xantosis diabetica); am rechten Mittelfinger befindet sich ringsum eine blasenförmige fluktuierende Schwellung; die Blase enthält Eiter (Panaritium). In den Leisten und Achselhöhlen (besonders links) kleine geschwollene Lymphdrüsen.

Das große Netz liegt über die Därme ausgebreitet. Magen und Dickdarm gebläht. Dünndarm regelrecht. Leberrand einen Finger breit unter dem Schwertfortsatz. Im Gekröse einige verkalkte Lymphdrüsen. Im kleinen Becken wenig freie Flüssigkeit. Zwerchfell steht rechts unter der vierten Rippe, links im vierten Rippenzwischenraum. Der Knorpel der dritten linken Rippe ist verdoppelt.

Beide Lungen liegen frei.

Herz von regelrechter Form und Größe, sehr schlaff. Oeffnungen haben regelrechte Weite, Klappen unversehrt. Es besteht blutige Durchtränkung als Verwesungsfolge. Große Körperschlagader zeigt ziemlich starke Arteriosklerose. Linke Kammerwand mißt 10 mm, rechte ist 2,5 mm dick. Durchmesser von Aorta und Arteria pulmonalis 65 bezw. 70 mm. Gewicht des Herzens 320 Gramm.

Die Lungen sind nur wenig zusammengesunken. In beiden Spitzen eine kleine Narbe. Aus den Luftröhren quillt blutige Flüssigkeit. Die Drüsen an der Lungenwurzel etwas vergrößert. Die Schnittfläche beider Lungen blutreich und feucht, überall sammtartig.

Milz um ein Drittel vergrößert. Kapsel gefaltet; schlaffe Konsistenz. Auf der Schnittfläche keine Knötchen sichtbar; Pulpa nicht besonders leicht abstreichbar. Gewicht der Milz 230 g.

Magen merklich ausgedehnt. Schleimhaut grau pigmentiert. Ununterbrochene warzige Schwellung der Schleimhaut, hie und da leichte Blutung in der Schleimhaut. Galle strömt bequem in den Zwölffingerdarm ab; ist dünnflüssig. Bauchspeicheldrüse dünn, sehr schlaff, auf-

fallend geschrumpft sowie durch Fäulnis blutig durchtränkt. Gewicht 60 Gramm. Leber vergrößert, regelmäßig geformt, gelbfleckig. Auch auf der Schnittfläche wechseln gelbe und gelbrote Flecken mit einander ab. Zeichnung schwer erkennbar. Gewicht 2150 Gramm.

Die Nieren sind vergrößert, die Kapsel ist leicht abziehbar. Oberfläche glatt, gelb. Schnittfläche glatt, stark gelb verfärbt, die Nierenzeichnung ist unregelmäßig, die Rinde geschwollen, mikroskopisch wird nur fettige Entartung nachgewiesen. Gewicht 450 Gramm.

An Nebennieren nichts besonderes. Gewicht beider zusammen: 15 Gramm.

Harnblase ein wenig ausgedehnt.

Prostata nicht vergrößert.

Im Mastdarm festere und flüssige Kotmassen. Bauchaorta leicht sklerotisch.

An Darm und Hoden keine Veränderungen.

Das Gehirn war nicht untersucht.

Diabetes ist wahrscheinlich die Todesursache. Die Entzündung des rechten Mittelfingers kann das Ende beschleunigt haben. Die ausgesprochene Entartung von Leber und Nieren kann ebensowohl Folge des Diabetes, wie der Infektion sein. Im übrigen ist jedoch von allgemeiner Infektion nicht viel festgestellt worden.

Die Schlaffheit des Herzens läßt sich durch Fäulnis erklären. Die Milz war vergrößert, die Pulpa jedoch nicht außergewöhnlich mürbe.

Der Krankenhausarzt (Dr. E.) erstattete über diesen Fall folgenden Bericht:

Der Kranke wurde abends etwa 9 Uhr in das Krankenhaus aufgenommen. Er war fast ganz bewußtlos (komatös), antwortete nur auf einzelne Fragen nach wiederholten Anrufen, sprach von selbst nur einzelne Worte. Atmung tief und hörbar (großes Atmen, Kußmaul), die Atemluft hatte starken Geruch nach Azeton. Pupillen reagierten auf Licht. Ausgesprochene Hypotonie des Bulbus oculi. Puls sehr wenig gefüllt und gespannt. Alles deutete auf Koma diabeticum. (Patient war vor einigen Monaten in derselben Krankenhausabteilung wegen schweren Diabetes behandelt worden.)

Der Zuckergehalt des Blutes, am folgenden Morgen untersucht, war 6,65 %, also wie gewöhnlich im Koma diabeticum außerordentlich stark erhöht. Verstopfung; auch nach Klystier erfolgte kein Stuhlgang. Harn wurde erst am Nachmittag des 20. 7. gelassen. Etwa 1 Liter, spez. Gewicht 1024 mit 2 7/8 % Zucker, starker Azetongehalt und Diazetsäurereaktion, Ammoniak 1122 mg pro Liter.

Am rechten Mittel- und Ringfinger zeigten sich ein paar tiefe Wunden, herrührend vom Unfall vom 10. 7. .

Während der Nacht verschied der Kranke.

Bestand nun in diesem Falle ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Ausbruch des Koma bei diesem Kranken, der schon längere Zeit an einer schweren Form von Diabetes litt? Man muß diese Frage zweifelsohne bejahen. Ulmer sagt: „Daß der Diabetes durch ein Trauma verschlimmert werden kann, sowohl in bezug auf die Kohlehydrattoleranz, als auch in bezug auf Acetosis, ist zweifellos. Trifft einen schweren Diabetiker ein Unfall, so kann sogar unmittelbar oder mittelbar durch den Unfall ein tödliches Koma ausgelöst werden.“ An anderem Orte sagt derselbe Verfasser: „Veranlassung zu vorzeitigem Einsetzen des Koma diabeticum können äußere Umstände, wie heftige Gemütsbewegungen, schwere Traumen, operative Eingriffe werden.“

Um sich ein Urteil über das Maß der Wahrscheinlichkeit zu bilden, mit welcher in diesem Falle ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und dem Auftreten des Koma angenommen werden darf, sollen die Intensität des Trauma und der Zeitraum zwischen Unfall und dem Ausbruch des Koma berücksichtigt werden. In betreff des ersten Umstandes bestand hier gewiß eine ernste Verwundung, schwer genug, um (für sich, oder mit dem psychischen Einfluß zusammen) den Ausbruch des Koma zu veranlassen. Hinsichtlich des zweiten Umstandes wurde nach der Aussage der Familie der Kranke nach dem Tage des Unfalles dauernd schlafsüchtiger, bis er am 19. 7. nachmittags das Bewußtsein verlor. Der Zeitabschnitt zwischen Trauma und dem Koma ist so kurz, daß ich die Wahrscheinlichkeit des ur-

sachlichen Zusammenhanges zwischen beiden nicht in Abrede stellen möchte.

Soweit der Bericht des behandelnden Arztes. — Daß man diesen Fall aber auch ganz anders beurteilen kann, geht aus dem Gutachten des den Fall kontrollierenden Arztes hervor:

Der Versicherte verletzte sich am 10. 7. gegen 12 Uhr den rechten Mittelfinger an einem Drahtseil beim Festmachen des Schiffes. Am 11. 7. hörte er auf zu arbeiten. Der behandelnde Arzt Dr. W. teilte mit, daß sich der Mann am 11. 7. zwischen 3 und 4 Uhr bei ihm krank meldete. Der Verletzte hatte ein oberflächliches Panaritium cutaneum des rechten Mittelfingers mit einer Blase, welche geöffnet wurde. Eine Wunde am rechten Ringfinger wurde nicht festgestellt. Der Verletzte hate übrigens keine Beschwerden, welche zu näherer Untersuchung veranlaßten. Er wollte sich an Kupferdraht verletzt haben. 5 Tage nach dem Unfall ging der Kranke zunächst zu seinem Hausarzt, Dr. F. Am Mittelfinger war eine große geschwürige Wunde, welche viel Eiter absonderte, am folgenden Tage zeigte sich ein Geschwür an der Innenseite des „anderen" Fingers; jeden zweiten Tag wurde der Ver, band gewechselt nach einem warmen Sodabad mit Salicyllösung. Am Morgen vom Mittwoch, den 19. 7. wurde Dr. F. zu dem Kranken gerufen, der über Kopfschmerz klagte; er fieberte nicht, hatte jedoch seit 4 Tagen keinen Stuhl gehabt. Es wurde ein inneres Mittel verordnet und verabredet, daß der Kranke abends nochmals zum Arzt gehen sollte zum Anlegen eines neuen Verbandes. Statt dessen wurde der Arzt am Abend schleunigst zum Kranken entboten. Dr. F. fand ihn im Koma am Boden liegend; er verordnete sofort Ueberführung ins Krankenhaus, dort starb der Kranke am 21. 7.

Das Sektionsprotokoll berichtet: „Diabetes ist die wahrscheinliche Todesursache. Die Entzündung des rechten Mittelfingers kann das Ende beschleunigt haben. Uebrigens ist jedoch von allgemeiner Infektion nicht viel gefunden. Die Schlaffheit der Herzwand läßt sich durch Fäulnis erklären. Die Milz war vergrößert, die Pulpa jedoch nicht

außergewöhnlich mürbe." Die Frage, ob der Diabetes durch den Unfall entstanden ist, muß verneint werden, hat doch Dr. E. erklärt, daß der Versicherte ein paar Monate vor dem Unfall in seinem Krankenhause an „schwerem Diabetes" behandelt worden ist.

Bleibt also noch die Frage, ob der Unfall die Krankheit in dem Maße verschlimmert hat, daß der Tod erfolgen mußte. In der Literatur ist fast immer die Rede von schweren Verwundungen: Kopftraumen, schwere Beschädigung des Rumpfes und psychischen Insulten. Nun haben wir es in unserem Falle jedoch nicht mit einem leichten Fall von Diabetes zu tun, sondern mit einem schweren Fall, und andererseits gerade mit einer sehr leichten Verwundung, — der Verletzte arbeitete am Tage des Unfalls weiter und suchte erst am folgenden Tage nach 3 Uhr den Arzt auf. Zwar findet Dr. E. eine größere geschwürige Wunde am Mittelfinger und ein Geschwür am nicht verletzten Finger, jedoch der Unfall an sich (Verletzung am Drahtseil) war gering, und nur der Diabetes hat den Verlauf der an sich unbedeutenden Wunde ungünstig beeinflußt. So wird auch verständlich, daß Dr. E. „ein paar tiefe Wunden am rechten Mittel- und Ringfinger findet und, diese als Folge des Unfalles am 10. 7. betrachtend, daraus schließt, daß ein schweres Trauma stattgefunden haben muß. Daß die Entzündung des rechten Mittelfingers den Tod beschleunigt hatte, ist nicht anzunehmen. Wie gesagt, hat umgekehrt der Diabetes den Wundverlauf ungünstig beeinflußt. Allgemeine Infektion ist auszuschließen: der Verletzte hielt es nicht für nötig, sich an seinen Arzt vor Ablauf von 5 Tagen zu wenden. Dieser findet nur eine Wunde, welche viel Eiter absondert, und behandelt den Zustand als so wenig ernsthaft, daß er ihn noch am 19. 7. abends zu sich zum Verbandswechsel bestellt.

Im Sektionsprotokoll wird dann auch erwähnt, daß

die starke Degeneration von Leber und Nieren ebensogut eine Folge der Diabetes, wie der Infektion sein kann, daß sich aber von einer Allgemeininfektion nicht viel gezeigt hat. Ebensowenig weist der Zustand von Herz und Milz darauf hin.

Aus oben genannten Gründen kann ich den Tod nicht als Unfallsfolge ansehen".

Die Entscheidung, welche von beiden Auffassungen die Richtige ist, fällt schwer. Wir haben einen Mann, von dem es feststeht, daß er vor dem Unfall an einer schweren Form von Diabetes litt. Der Unfall an sich war wenig erheblich. Neun Tage nach dem Unfall zeigte sich ziemlich plötzlich Koma diabeticum, in welchem Anfall der Kranke nach etwas mehr als einem Tage starb. Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Diabetes und Trauma gelten heute wohl die folgenden Anschauungen:

Daß ein Trauma Diabetes zur Folge haben kann, steht fest, obwohl die Ungewißheit über die Art der Entstehung der Krankheit im allgemeinen sich bezüglich des traumatischen Ursprungs erst recht geltend macht. Gewöhnlich wird verlangt: schweres Trauma und nicht lange Zeitdauer zwischen Trauma und Auftreten der Diabetessymptome.

Ebenfalls wird anerkannt, daß ein Trauma von einiger Bedeutung imstande ist, eine leichte Form von Diabetes in eine schwere hinüberzuführen. Keiner dieser beiden Umstände ist in unserem Falle verwendbar. Hier war schon eine schwere Form des Diabetes vorhanden, und der Unfall war an sich nicht schwerer Art. Daß sich die ursprüngliche leichte Verwundung unter dem Einfluß des Diabetes bald verschlimmert hatte, wird nicht bezweifelt. Aber dann muß auch der Nachteil, welcher von dieser Verschlimmerung herrührt, ebenfalls dem Unfall zur Last gelegt werden. Es kommt nun darauf an, zu entscheiden, ob die Verwundung mit nachfolgender Infektion als wichtig genug

angesehen werden darf, um bei einem in hohem Grade Diabeteskranken neun Tage nach dem Unfall einen Anfall von Koma hervorzurufen. Bekanntlich ist ein solcher Leidender immer der Gefahr eines eintretenden Komas ausgesetzt. Und diese Gefahr ist um so größer, wenn die betreffende Person jünger ist, wie wir ja wissen, daß Diabetes in jugendlichem Alter rascher und schwerer zu verlaufen pflegt. Da der komatöse Anfall oft ohne irgend eine nachweisliche Ursache auftritt, so ist es verständlich, daß ein verhältnismäßig geringer Unfall hinreicht, um einen Komaanfall auszulösen, wenn es hier auch nicht in Abrede gestellt werden soll, daß oftmals ein zufälliges Ereignis verantwortlich gemacht wird, ohne daß auszuschließen wäre, daß ohne das Ereignis nicht ebensogut ein Anfall entstanden sein könnte. Wenn man sich also in unserem Falle der Auffassung: „Post hoc, ergo propter hoc" anschließt, so ist andererseits die Auffassung des kontrollierenden Arztes auch nicht ganz unbegründet.

Van Eden führt dann weiterhin aus, daß bei den vorliegenden sich gänzlich widersprechenden Gutachten ein Obergutachten von Prof. Pel verlangt wurde, der zu folgendem Schlusse kam:

1. daß die Infektion der Wunde durch die von vorneherein bestehende Stoffwechselstörung des Diabetes begünstigt worden war;

2. daß der Tod durch Koma diabeticum beschleunigt worden ist durch die Verletzung des rechten Mittelfingers, welche zur Infektion mit pyogenen Mikroben führte.

In Uebereinstimmung mit diesem Gutachten wurde der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Tod an Koma diabeticum angenommen und den Hinterbliebenen Schadenersatz gewährt.

Aber immerhin sind doch diese Fälle von trauma-

tischem Diabetes recht vereinzelt. W. Kausch, welcher Gelegenheit hatte, eine große Menge von Diabetesfällen zu beobachten, berichtet in der Zeitschrift für klinische Medizin 1901 über „Trauma, Diabetes und Glykosurie" und führt bei dieser Gelegenheit aus, daß unter zirka 150 Diabeteskrankengeschichten der Breslauer Chir. Klinik nicht ein einziger Fall war, in welchem Trauma beschuldigt wurde. Weiter erklärt er, daß die Statistik, welche sich auf die Erfahrungen der bekannten Diabetesforscher stützt — Griesinger, Frerichs, Ebstein, Külz, Rumpf, Katani — 5 % traumatische Fälle ergebe, während Senator bei 800 Fällen nur 1 % herausrechnet. Aber auch bei diesen Fällen sei noch eine starke Kritik notwendig: Es sei immerhin zum Beispiel möglich, daß der Urin vorher nicht untersucht worden, oder daß der Zuckergehalt vorher verschwunden sei, oder daß der Diabetes sich später unabhängig vom Trauma entwickelt habe. Bei einer so schweren chronischen Krankheit dauere es immer einige Zeit, bis sie erkannt werde. Zusammenfassend erklärt Kausch, daß er den echten Diabetiker nach Trauma nicht leugnen zu können glaubt, ihn aber immerhin für recht selten hält.

Von den 226 in der II. medizinischen Klinik der Charité zu Berlin (Geh. Rat Prof. Dr. Kraus) in den Jahren 1902 bis 1919 behandelten Fällen von Diabetes mellitus hatte ich Gelegenheit, eine Statistik anzufertigen, die neben der Mortalität auch noch verschiedene andere interessante Faktoren in Betracht zieht. In Uebereinstimmung mit den Feststellungen von v. Noorden u. a. waren auch hier die männlichen Diabetiker in der überwiegenden Mehrzahl. Das Verhältnis beträgt 160 : 66. Heredität konnte in 9,7 %, Trauma in 5,3 % der Fälle nachgewiesen werden. 73 schwere Fälle stehen 153 leichten gegenüber.

Alter der Patienten	bis 35 Jahre	30—60 Jahre	über 60 Jahre
Schwere Fälle	45	21	7
davon gestorben	18	12	5
als ungeheilt entlassen	13	8	—
als gebessert entlassen	14	—	2
als geheilt entlassen	—	1	—
Leichte Fälle	15	114	24
davon gestorben	—	—	1
als ungeheilt entlassen	1	7	2
als gebessert entlassen	13	103	21
als geheilt entlassen	1	4	—
Zahl der insgesamt erkrankten	60	135	31

	schwere Fälle:			leichte Fälle		
	I	II	III	IV	V	VI
Krankheitsdauer	Anzahl d. Fälle	darunter mit Komplikationen	n. Ablauf d. angegebenen Krankhd. verstorb.	Anzahl d. Fälle	darunter mit Komplikationen	n. Abl. d. angegeb. Krankhd. verstorb.
1—6 Mon.	32	7	13	44	9	—
1/2—1 Jahr	12	3	4	27	5	—
1—3 J.	18	7	9	31	8	—
3—5 J.	7	4	5	19	8	—
5—10 J.	3	2	3	23	6	—
10—15 J.	1	—	1	6	4	1
üb. 15 J.	—	—	—	3	1	
Summe	73	23	35	153	41	1

Aus diesen Tabellen läßt sich eine Gesamtmortalität von zirka 16 % berechnen. Bei den schweren Fällen betrug sie 48 %. Ziehen wir aber in Betracht, daß die unter der Rubrik: „als ungeheilt entlassen" aufgeführten Schwerkranken zum weitaus größten Teil, teils früher, teils später dem Diabetes doch zum Opfer gefallen sind, so können

wir den Ausfall an schwerkranken Diabetikern etwa auf 77,7 % ansetzen, d. h. wir können von 100 schwerkranken Diabetikern nur etwa 23 am Leben zu erhalten hoffen.

Andererseits aber zeigt uns die Statistik, daß, trotzdem die meisten schweren Fälle auf das jugendliche Alter entfallen, die Mortalität in diesen Jahren doch nicht so hoch ist, wie bei den schweren Fällen im mittleren Lebensalter. Während bei den Jugendlichen von 45 Fällen 18 gestorben und 13 als ungeheilt entlassen worden waren, also 69 % ausfielen, so konnten doch immerhin 31 % als gebessert entlassen werden, während von den schweren Fällen in den mittleren Jahren bei 95 % eine Heilung bezw. Besserung ausblieb.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Brugsch für die weitgehende Unterstützung, die er mir bei der Verfertigung dieser Arbeit hat zuteil werden lassen, meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur

v. Noorden: Die Zuckerkrankheit (1912).

Naunyn: Diabetes mellitus.

Pfeiffer: Thüringer ärztl. Korrespondenzblatt 1875, No. 8.

Zeitschrift für Medizinalbeamte 17. Jahrgang (1904).

P. H. van Eden: Monatsschrift für Unfallkunde und Invalidenwesen 1917, No. 2.

Marmetschke: Med. Klinik 1912, No. 8.

Rings: Med. Klinik 1915, Diabetes und Trauma.

Kausch: Zeitschrift für klinische Medizin 1901: Trauma, Diabetes und Glykosurie.

Mohr und Stähelin: Handbuch der inneren Medizin (1912) Bd. IV.

v. Mehring: Lehrbuch der inneren Medizin (1913).

Dr. H. Brodtmann: Diabetes und Lebensversicherung; Zeitschrift für Versicherungsmedizin (1911) 4. Jahrg.

Fr. Th. Frerichs: Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. 4, Heft 1.

Schott: Herzkrankheiten auf diabetischer Basis, M. m. 4. 1900, No. 17/18.

Rumpf-Bonn: Diabetes und Trauma. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1916, No. 1.

A. Sopp: Die Zuckerkrankheit, ihre Ursachen, Wesen und Bekämpfung Würzburg, Kabitsch (1914).

Kisch: „Der Diabetes der Alternden"; Med. Klinik 1915, No. 6.

E. Frank: „Die Theorie der menschlichen Zuckerkrankheit". D. m. W. 1913, No. 40.

Kühne: „Stoffwechselkrankheiten" in Thiems Handbuch für Unfallkunde, 2. Aufl., Bd. I.

Wätzold: „Die Bedeutung des Traumas in d. Medizin“ D. mil. Zeitschrift 1910, Heft 2.

Welz: „Einfluß von Traumen auf die Entstehung von Glykosurie und Diabetes“. Monatsschrift f. Unfallkunde 1915, No. 9.

Lebenslauf

Ich, Hanns Karl Emil Wittmann, wurde am 27. 7. 1892 als Sohn des damaligen Amtsrichters Paul Wittmann und seiner Ehefrau Anna, geb. Trautmann zu Brumath i. Elsaß geboren. Meinen ersten Unterricht (bis Quarta) erhielt ich durch Privatlehrer, dann besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Straßburg i. Elsaß, wo ich am 20. Juni 1911 die Reifeprüfung bestand. Mit dem Wintersemester 1911/12 begann ich mein medizinisches Studium an der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin. Im Sommerhalbjahr 1912 genügte ich meiner Dienstpflicht beim Garde-Füsilier-Regiment. Der Krieg unterbrach mein Studium. Ich war von August 1914 bis Dezember 1918 ununterbrochen im Felde.

Das Physikum bestand ich vor der Prüfungskommission zu Berlin im Februar 1914, das medizinische Staatsexamen am 19. 9. 1919 ebendaselbst. Da mir meine ärztliche Tätigkeit im Felde auf das praktische Jahr in Anrechnung gebracht worden ist, wurde ich am 19. September 1919 nach Bestehen des Staatsexamens approbiert.